Aus dem Pathologischen Institut des FB 3
im Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin
Geschäftsf. Direktor: Professor Dr. med. F. Niedobitek

UNTERSUCHUNGEN ZUR MORPHOLOGIE DER MAGENWAND AN EINEM UNAUSGEWÄHLTEN OBDUKTIONSGUT UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER CHRONISCHEN GASTRITIS

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Mohammad Ali Heidari Dehkordi
aus Teheran

1975

Aus dem Pathologischen Institut des FB 3 im Klinikum
Charlottenburg der Freien Universität Berlin
Geschäftsf. Direktor: Professor Dr. med. F. Niedobitek

Untersuchungen zur Morphologie der Magenwand an einem unausgewählten Obduktionsgut unter besonderer Berücksichtigung der chronischen Gastritis

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Mohammad Ali Heidari Dehkordi
aus Teheran

1975

Referent: Prof. Dr. F. Niedobitek
Korreferent: Prof. Dr. U. Gross

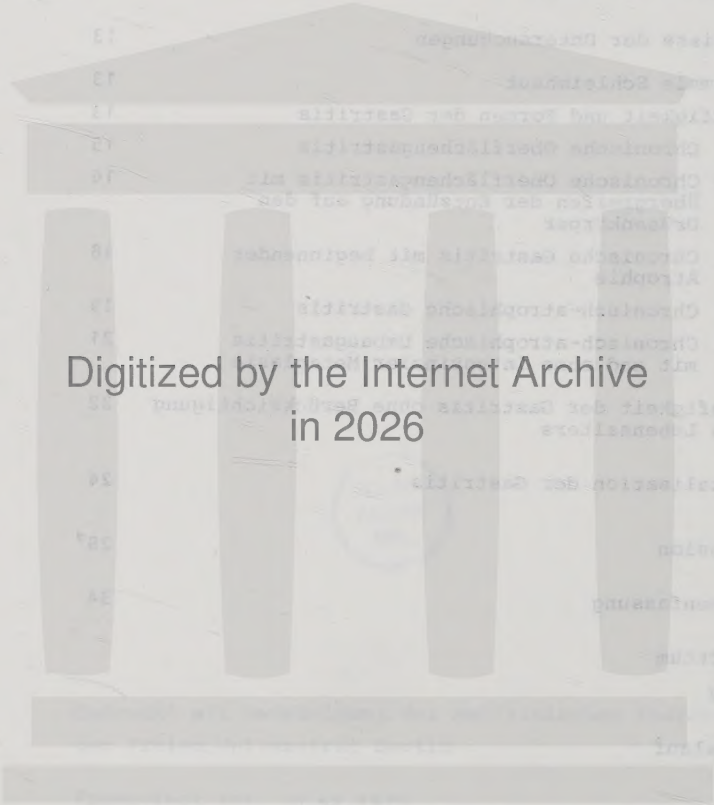
UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 10.12.1975

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Einleitung	1
Material und Methode	3
Ergebnisse der Untersuchungen	13
1. Normale Schleimhaut	13
2. Häufigkeit und Formen der Gastritis	13
2a) Chronische Oberflächengastritis	15
2b) Chronische Oberflächengastritis mit Übergreifen der Entzündung auf den Drüsenkörper	16
2c) Chronische Gastritis mit beginnender Atrophie	18
2d) Chronisch-atrophische Gastritis	19
2e) Chronisch-atrophische Umbaugastritis mit und ohne intestinaler Metaplasie	21
3. Häufigkeit der Gastritis ohne Berücksichtigung des Lebensalters	22
4. Lokalisation der Gastritis	24
Diskussion	28
Zusammenfassung	34
Schrifttum	
Anhang	
Lebenslauf	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546521_0023

EINLEITUNG

Schon im Jahre 1728 wurde die chronische Entzündung des Magens von G.E. STAHL (60) erwähnt (R. SCHINDLER, 1966 (55)). BROUSSAIS (1808 (2) hielt die chronische Gastritis für eine der wichtigsten Krankheiten.
G. SCHWARZ (1916 (59)) zog als erster die Möglichkeit einer röntgenologischen Diagnostik der Gastritis in Erwägung. Histologische Untersuchungen wurden seit Jahrzehnten an lebendfrisch fixierten Resektionsmägen durchgeführt (KONJETZNY, 1923 (36)).
Mit der Einführung der Saugbiopsie durch WOOD (1949 (65)) und TOMENIUS (1950 (61)) wurde die morphologische Untersuchung der Magenschleimhaut als klinisch-diagnostische Methode gebräuchlich.
Weiterhin konnte das Wissen um Verlauf und Epidemiologie der Magenerkrankungen durch die in jüngster Zeit angewendete Glasfiberendoskopie erweitert werden. In den bisherigen Publikationen wurden nur über die histologische Untersuchung kleiner Areale der Magenschleimhaut durch Probebiopsie oder anhand der Resektionsmägen berichtet (FABER, 1908 (14), CHUMA, 1922 (3), PASCHKIS und ORATOR, 1923 (53), KONJETZNY, 1928 (37), LUBARSCH, 1926 (41)). Hierbei entging dann der größte Teil des Magens der Beurteilung, obwohl manche Autoren diesem Fehler durch Mehrfachbiopsien zu begegnen versuchten (MOLL und PETZEL, 1964 (44), OTTENJANN, 1969 (49)). HENNING und HEINKEL (1955 (29)), HENNIG (1956 (28)), HENNIG et al. (1957 (30)) sowie DEBRAY et al. (1953 (4)) wiesen mehrmals darauf hin, daß eine sichere Diagnose der Gastritis ohne histologische Untersuchung der Magenschleimhaut nicht möglich ist. Somit muß die Saugprobeexcision den übrigen klinischen Untersuchungsmethoden überlegen sein, da nur das histologische Bild die Diagnose Gastritis sichern kann (HENNING et al., 1962 (31)). Nach WOLFF und SCHWARZ (1967 (64)) ist die Voraussetzung für die Richtigkeit der Diagnose eine diffuse Ausbreitung des Entzündungsprozesses.
HENNING et al. (1960 (32)) führten aus, daß Entzündungen der Mucosa wie bei anderen parenchymatösen Organen diffus auftreten. Trotz des naheliegenden Einwandes, daß man aus dem

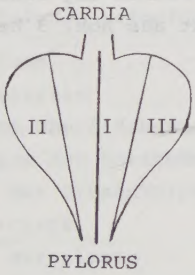
histologischen Befund eines oder weniger kleiner Schleimhautstücke nicht auf den Zustand der gesamten Mucosa schließen dürfe, wurde aufgrund großer Untersuchungsserien die hohe Aussagekraft eines einzelnen Biopsiepräparates angenommen (HEINKEL et al., 1956 (24), 1961 (23); HEINKEL, 1963 (19), 1965 (20); HEINKEL und GLOOR, 1966 (26)).
DOIG (1954 (9)) ist der Ansicht, daß ein einziges Biopsiestückchen als genügend repräsentativ für die gesamte Magenschleimhaut angesehen werden kann.
SEIFERT und KNOLL (1968 (57)) stimmten mit den Ansichten von HENNING und Mitarbeitern sowie anderer Autoren (HEINKEL et al., 1956 (24), 1966 (26); NEIGER und ROOS, 1962 (47); ROCHES, 1963 (54)) überein, daß bei isolierter Betrachtung der Fundus- oder Antrumschleimhaut die Veränderungen in einem hohen Prozentsatz diffus auftreten und daher Biopsiepartikel aus diesen Abschnitten als pars pro toto zu werten sind.
Bioptische Untersuchungen von KONJETZNY (1930 (38)) sowie HENNING et al. (1957 (30)) ergaben jedoch eine Variabilität der Schleimhautveränderungen im Antrum- und Korpusbereich.
HILLENBRAND (1929 (33)),EDER (1970 (11)), OTTENJANN (1970 (50)) fanden keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen chronischer Gastritis, Ulcus ventriculi und Karzinom.
Die gesamte Magenfläche versuchten HILLENBRAND (1929 (33)) sowie ELSTER et al. (1959 (12), 1960 (13)) zu erfassen. Zur einfacheren Bearbeitung trennten sie die Schleimhaut von der Muscularis propria ab. Der Nachteil dieses Verfahrens liegt darin, daß die Submucosa und die Muscularis propria nicht beurteilt werden können. Systematisch wurde die gesamte Wand postmortal gewonnener Mägen von KRAUSE (1974 (39)) untersucht, der jedoch ausschließlich Veränderungen im hohen Alter beschrieb.

Hinsichtlich der Manifestation und Ausbreitung der Gastritis bestehen klinischerseits somit unterschiedliche Auffassungen. Über ein Übergreifen der Entzündung in die tieferen Schichten der Magenwand ist bisher nichts bekannt. Wir haben uns die histologische Auswertung der gesamten Wand einer größeren Anzahl von Erwachsenenmägen in einem unausgewählten Obduktionsgut zur Aufgabe gestellt. Bei dieser systematischen Untersuchung interessierten:

1. Die Häufigkeit der Gastritis,
2. die Lokalisation und Ausbreitung der Gastritis,
3. Formen der Gastritis sowie quantitative und qualitative Unterschiede,
4. Veränderungen der anderen Magenwandschichten bei der Gastritis.

MATERIAL UND METHODE

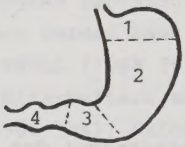
Aus dem laufenden unausgewählten Obduktionsgut des Pathologischen Instituts am Klinikum Charlottenburg der Freien Universität Berlin wurden 30 Mägen entnommen. Durchschnittlich 2,5 Stunden nach dem Exitus erfolgte die Fixierung durch Freilegung des Magens mittels eines etwa 10 cm langen Schnittes ausgehend vom linken Rippenbogen in Fortsetzung der Medioclavicularlinie und Injektion einer 10 %igen Formalinlösung bis zur Prallfüllung. Dazu waren 100 - 240 ml Formalinlösung notwendig. Bei der 24 bis 48 Stunden später durchgeführten Obduktion wurde der Magen proximal der Cardia und distal des Pylorus abgetrennt und in toto herausgenommen. Dann wurde das Magenpräparat entlang der großen Kurvatur vom Pylorus zur Cardia aufgeschnitten und in einer 10 %igen Formalinlösung weiter fixiert. Die weitere Schnittführung erfolgte in Anlehnung an ELSTER et al. (1959 (12), 1960 (13)), wie in der folgenden Skizze dargestellt:



I = Kleine Kurvatur
II = Vorderwand
III = Hinterwand

Abb. 1

Entsprechend der in der Skizze aufgezeigten Schnittlinien wurden jeweils 5 mm breite Streifen abgetrennt, wobei Schnitt I entlang der kleinen Kurvatur vom Pylorus zur Cardia geführt wurde, die Schnittlinie II im Bereich der Vorderwand und III im Bereich der Hinterwand vom Vestibulum Pylori zum Fornix gelegt wurden. (Nomenklatur von DEMLING 1970 (6) Abb. 2).



1 = Fornix
2 = Fundus
3 = Vestibulum pylori
4 = Antrum pyloricum

Abb. 2

Jeder der so erhaltenen Streifen der gesamten Magenwand, deren Länge je nach Größe des Magens zwischen 15 und 30 cm betrug, wurde in weitere 5 bis 10 Partikel von jeweils 3 cm Länge unterteilt.
Dadurch ergaben sich 15 bis 30 Gewebsproben pro Magen, 632 Schnitte insgesamt. Das Material wurde in üblicher Weise entwässert, in Paraffin eingebettet und geschnitten, so daß die gesamte Magenwand einschließlich der Muskularis und Serosa miterfaßt wurde. Die so erhaltenen histologischen Präparate wurden anschließend mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt.
Jedes 3 cm lange Magenwandpräparat wurde gesondert ausgewertet. Dabei konnten 2 Mägen wegen fortgeschrittener Autolyse nicht mitbewertet werden. Die 28 untersuchten Mägen stammten von 12 Frauen und 16 Männern. Das Alter der Verstorbenen lag zwischen 39 und 85 Jahren. Die Altersverteilung geht aus Abb. 3 hervor.

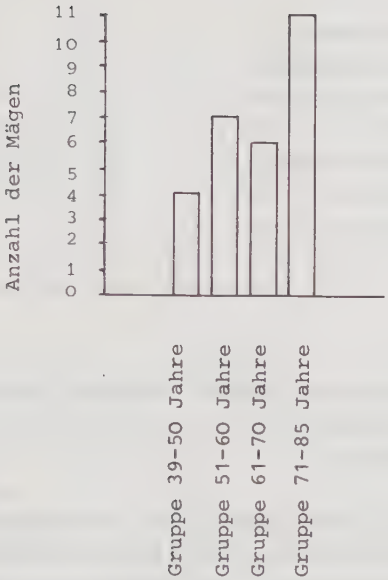


Abb. 3

Die Dokumentation der Einzelbefunde erfolgte auf Ankreuzprotokollen (siehe Muster Seite **44**).
Auf dem Auswertungsbogen wurden die am häufigsten diagnostizierten Befunde aufgeführt:

Normalbefund
Akute Gastritis
Chronische Oberflächengastritis
Übergreifen der Entzündungen auf Drüsenkörper
Atrophie der Drüsenkörper
Umbaugastritis
Instest. Metaplasie
Early cancer
Erosion
Ulcus akut
Ulcus chron.

Atrophie ohne Entzündung
Foveoläre Hyperplasie
Adenomatöser Polyp
Adenorcinom mit Verschleimung
Adenocarcinom ohne Verschleimung
Solides Carcinom (Siegelring-Ca.)
Entzündung der Subserosa
Entzündung der Muscularis propria
Entzündung der Submucosa
Entzündung der Muscularis mucosa
Zystische Drüsen
Sonstiges
Nicht verwendbar

Da die Veränderungen innerhalb eines Präparates häufig unterschiedlich waren, mußte eine Unterteilung in herdförmige und diffuse vorgenommen werden.

Die Definition und die Klassifizierung der verschiedenen Gastritisformen wurde von OEHLERT, W. (1974 (48)) übernommen:
Danach zeigt die akute Gastritis histologisch im ödematös aufgelockertem Stroma gelapptkernige Leukozyten; im Oberflächenepithel oder innerhalb der Foveolae gastricae Epitheldefekte, die mit Kerntrümmern und Granulozyten bedeckt sind.

Die chronische Oberflächengastritis zeigt in einem ödematös aufgelockertem Bindegewebe zwischen Foveolae gastricae vermehrt Plasmazellen, eosinophilen Granulozyten und Lymphozyten.

Bei der chronischen Gastritis mit beginnender Atrophie handelt es sich um eine Intensitätssteigerung der Oberflächengastritis mit einer Ausdehnung des Entzündungsprozesses auf die gesamte Schleimhaut. Die entzündlichen Infiltrate reichen bis an die Muscularis mucosae heran. Hier findet sich bereits eine Verringerung der Beleg- und Hauptzellen.

Die chronische atrophische Gastritis ist gekennzeichnet durch eine Verschmälerung der Schleimhaut, die im Antrumbereich mit einem Verlust der mukoiden Drüsen, im Fundusbereich mit einem Verschwinden der Beleg- und Hauptzellen einhergeht. Die entzündliche Infiltration kann wechselnd dicht sein. Sie besteht aus

gelapptkernigen Leukozyten, Eosinophilen, Plasmazellen und Lymphozyten. Eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes kommt jedoch vor allem im Antrumbereich vor.

Bei der intestinalen Metaplasie handelt es sich um einen Ersatz der Magenschleimhaut durch ein Oberflächenepithel, welches tiefe kryptenartige Foveolae gastricae und dazwischenliegende zottenartige Leistenspitzen ausgebildet hat. Die Magengrübchen auskleidenden, hochzylindrischen Epithelzellen sind durch dunkelkernige basophile Epithelien mit vermehrten mitoischer Aktivität ersetzt. Zwischen diesen Epithelien trifft man auf Becherzellen und am Grunde der kryptenartigen Foveolae lassen sich Panethsche Körperzellen nachweisen, wie sie für die Krypten der Jejunumschleimhaut charakteristisch sind.

Die Definition der Umbaugastritis wurde von WANKE, M. (1971 (62)) übernommen. Hierbei verlaufen die Drüsenschläuche unregelmäßig, ihr Abstand untereinander variiert und die umsäumenden Epithelien sind in der Regel mit stiftförmigen, dichtstehenden und hyperchromatischen Zellkernen versehen.
Weiterhin ist die Mitoserate gesteigert (WOLFF 1968 (63)). Während im Bereich der Pylorusdrüsen die Regenerationszone basisnahe liegt und damit einen der Dünndarmschleimhaut weitgehend entsprechenden Regenerationsmodus erkennen läßt (EDER 1969 (10)), liegt das Regenerationszentrum der Hauptdrüsen in Drüsenhalsregionen. Hier findet man auch bei der chronischen Gastritis mit Umbau eine erhöhte Mitoserate sowie Zell- und Kernatypien, die nicht selten mit einer Verschiebung der Kern-Plasmarelation zugunsten der Zellkerne einhergeht.

Bei der foveolären Hyperplasie handelt es sich um eine Verbreitung der Oberflächen durch eine Vertiefung der Foveolae gastricae und eine Verlängerung der Leistenspitzen.

Die pathologisch anatomischen Diagnosen und Todesursachen wurden tabellarisch zusammengestellt.

SN:	GRUNDLEIDEN:	TODESURSACHE:
79/73 85 J.w.	Akute Cholecystitis mit schwerer Cholangitis und Begleitpankreatitis. Biventriculäre Herzinsuffizienz bei Hochdruckanamnese. Thrombose im Bereich der re. Subclaviae. Atherosklerose.	Bronchopneumonie, Sepsis
84/73 62 J.W.	Adenocystisches Carcinom d. ICH. Metastasierendes Kieferhöhlencarcinom	Bronchopneumonie, Kachexie
88/73 66 J.W.	Chronisch-myeloische Leukämie. Chronisch-fibroplastische Endocarditis der Valvula mitralis.	Rechtsherzversagen
1o1/73 79 J.m.	Schwere Atherosklerose, Adipositas, Hypertonie, chron.-substantielles Lungenemphysem, hämorrhagischer Lungeninfarkt bei rezidivierenden Lungenaterienembolien.	Rechtsherzversagen
1o6/73	Prostata-Carcinom; schwere allgemeine Atherosklerose; Hypertonie.	Herzversagen
1o9/73 73 J.w.	Diabetes mellitus. Hypertonie. Atherosklerose. Emphysembronchitis. Nephrolithiasis. Abszedierende Pyelonephritis.	Biventriculäres Herzversagen

SN:	GRUNDLEIDEN:	TODESURSACHE:
125/73 71 J.m.	Metastasierendes Weichteilsarkom des linken Oberschenkels. Schwere Atherosklerose.	Akutes Herzversagen bei großer Herzmuskelschwiele u. ausgedehnter intrathorakaler Metastasierung
132/73 75 J.m.	Allgemeine Atherosklerose, Coronararteriensklerose, Cholelithiasis, Cholecystitis, Paralytischer Ileus.	Herzversagen
15o/73 66 J.m.	Diabetes mellitus. Hypertonie. Atherosklerose. Stenosierende Coronararteriensklerose. Rezidivierende Myocardinfarkte.	Thrombose der A.basilaris und der Aa.-cerebri mediae Posterior und anterior. Encephalomalacia alba der re. Hemisphäre und des Hirnstammes
162/73	Harnblasencarcinom. Hufeisenniere. Hypertonie. Atherosklerose.	Schwere abszedierende Pyelonephritis bds. Urosepsis

SN:	GRUNDLEIDEN:	TODESURSACHE:
166/73 66 J.m.	Atherosklerose, Myokardinfarkt	Herzwandruptur, Herzbeuteltamponade
18o/73 54 J.m.	Allgemeine Atherosklerose; Coronararteriensklerose; frischer Myocardinfarkt.	Biventriculäres Herzversagen
186/73 54 J.w.	Offener Ductus Botalli. Eisenmenger-Syndrom. Nebennierentuberkulose. Chron. Glomerulonephritis.	Rechtsherzversagen
2o3/73 83 J.w.	Briden-Dünndarmileus. Sigma-carcinom. Zustand nach Bridenlösung und Sigmaresektion, schwere allgemeine Atherosklerose.	Nahtinsuffizienz, diffuse peritonitis, Bronchopneumonie
267/73 42 J.w.	Zust. n. am 2o.3.73 durchgeführter Clippung eines rupturierten Aneurysmas der A.cerebri media dextra. Schwere zentrale u. periphere Atherosklerose, Hypertonie. Chron. Herzinsuffizienz. Chron. Pyelonephritis bei rechtsseitiger Nephrolithiasis.	Zentraler Tod
272/73	Papilläres Harnblasencarcinom. Hypertonie.	Urämie

SN:	GRUNDLEIDEN:	TODESURSACHEN:
283/73 65 J.w.	Metastasierendes cirrhöses Adenocarcinom der li. Mamma, Lungenarterienthrombembolie bei Thrombose der V. subclavia sinistra und V. anonyma.	Rechtsherzversagen
285/73 79 J.m.	Chron. biventriculäre Herzinsuffizienz. Coronararteriensklerose. Senium. rezidivierende Lungenembolien.	Frische Herzmuskelnekrosen
291/73 39 J.w.	Zust. n. Thoracotomie, Mitralklappenersatz wegen kombinierten Mitralklappenfehlers.	Ausbleiben der spontanen Herzaktion
297/73 45 J.m.	Polyposis coli. Frischer Zustand nach Hemicolektomie und Splenektomie wegen Adenokarzinom.	Respiratorische Insuffizienz bei Membranlunge und Pneumonie
363/73 78 J.w.	Hypertonie, Atherosklerose, frischer Myokardinfarkt, substantielles Lungenemphysem, Bronchopneumonie, fortgeschrittene Leberfibrose.	Biventrikuläres Herzversagen
375/73 51 J.m.	Coronararteriensklerose bei allgemeiner Atherosklerose; Coronarinsuffizienz, rezidivierende Myocardinfarkte.	Linksherzversagen bei frischem Myocardinfarkt

SN:	GRUNDLEIDEN:	TODESURSACHEN:
397/73	Chronische Emphysembronchitis.	Bronchopneumonien, biventriculäres Herzversagen
4o4/73 67 J.m.	Harnblasencarcinom. Schwere allgemeine Atherosklerose, sackförmige Bronchiektasen des li. Lungenunterlappens.	Bronchopneumonien
4o5/73 75 J.w.	Grobknotige Leberzirrhose. Primäres multizentrisches Lebercarcinom. Oesophagusvarizenruptur, abundante Intestinalblutung. Senium.	Blutungsanämie, Herzversagen
52o/73 53 J.m.	Eitrige cystische Bronchiektasen, multiple Herdpneumonien, Schocklunge, Septicopyämie.	Herzversagen
522/73 44 J.m.	Allgemeine Atherosklerose, Hirnbasisarterienaneurysma mit alter Blutung, intracerebrale Blutung mit Ventrikeleinbruch.	Hirndruck
523/73 55 J.w.	Reticulosarkomatose. Hämorrhagische Diathese. Alter Zust. nach linksseitiger Lungensteckschußverletzung mit Verschwartung des li. Pleuraraumes.	Akutes Herzversagen

ERGEBNISSE DER UNTERSUCHUNGEN

1. Normale Schleimhaut

Bei den 4 Mägen der Altersgruppe 39 bis 50 Jahren zeigte einer (SN: 297/73) regelrecht strukturierte Schleimhautareale. Nach dem Gesamtüberblick nahmen diese normalen Areale 80 % des Magens ein.
In der Altersklasse 51 bis 60 Jahren (7 Mägen) wurden bei einem Magen (SN: 272/73) 12 % der Schleimhaut als normal diagnostiziert. Bei der Altersgruppe von 61 bis 70 Jahren (6 Mägen) waren bei einem Magen (SN: 150/73) 40 % der Schleimhaut ohne jegliche entzündliche Veränderungen.
In der Altersgruppe 81 bis 85 Jahre (11 Mägen) wurden 39 % der Schleimhaut eines Magens (SN: 101/73) als normal erkannt.

2. Häufigkeit und Formen der Gastritis

Von 30 nicht ausgesuchten Leichenmägen konnten zwei (SN: 104/73, 351/73) wegen fortgeschrittener Autolyse nicht ausgewertet werden.
Insgesamt wurden bei 4 Mägen (SN: 101/73, 150/73, 272/73, 297/73) teilweise normale Schleimhaut und nur bei einem (SN: 186/73) eine leichte herdförmige akute Gastritis beobachtet.
In allen 28 untersuchten Mägen fanden sich herdförmige oder diffuse chronisch entzündliche Schleimhautveränderungen, die hinsichtlich ihrer Qualität und Quantität bei den verschiedenen Altersgruppen unterschiedlich ausgeprägt waren.

Erst jenseits des 50. Lebensjahres konnte eine Umbaugastritis bzw. intestinale Metaplasie beobachtet werden, und zwar kamen sie ausschließlich im Zusammenhang mit der chronisch atrophischen Gastritis vor. In der Abb. 4 wurden die Ergebnisse der Untersuchungen derart dargestellt, daß die relative Häufigkeit der jeweiligen Gastritisformen, bezogen auf 4 verschiedene Altersgruppen, miteinander verglichen wurde. Als relative Häufigkeit (H) bezeichneten wir den prozentualen Anteil der Präparate eines Magens mit dem entsprechenden Merkmal. Die Berechnung erfolgte nach der Formel $H\ (\%) = \frac{ni}{n}$, wobei ni die absolute Häufigkeit des Merkmals und n die Gesamtzahl der Präparate eines Magens bedeutete.
Die relative Häufigkeit mußte errechnet werden, weil die Mägen verschieden groß waren und so eine unterschiedliche Anzahl von

histologischen Präparaten pro Magen vorlag. Die Berechnung der relativen Häufigkeit war außerdem nötig, um die Befunde der Mägen einer Altergruppe zusammen fassen zu können.

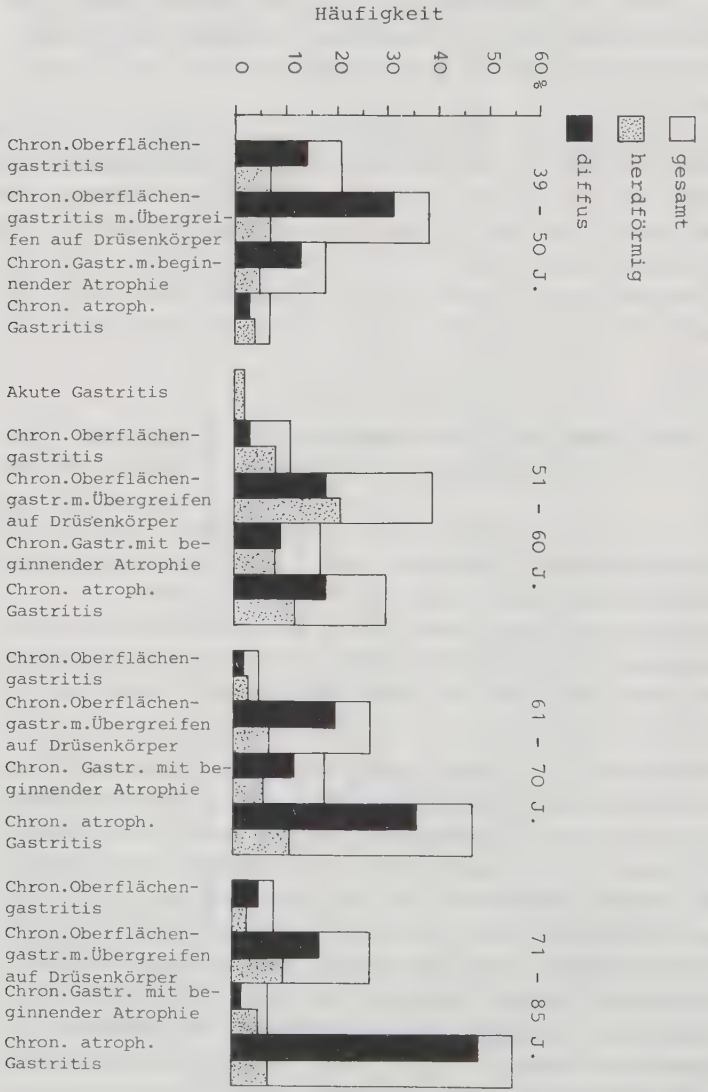


Abb. 4

2a) Chronische Oberflächengastritis:

Abb. 5 zeigt die prozentuale Häufigkeit und Verteilung der chronischen Oberflächengastritis in 4 Altersgruppen:

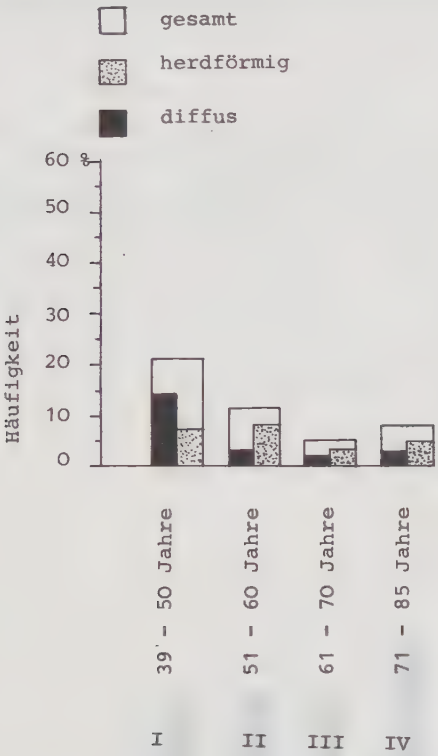


Abb. 5

51 In der Altersgruppe von 39 bis 50 Jahren wurde bei 21 % der Präparate eine chronische Oberflächengastrits beobachtet. Diese lag bei 14 % in diffuser und bei 7 % in herdförmiger Form vor.

511 Bei der Altersgruppe von 51 bis 60 Jahren fand sich in 11 % eine chronische Oberflächengastritis, davon 3 % diffus und 8 % herdförmig.

5III Die Altersgruppe von 61 bis 70 Jahren wies in 5 % eine chronische Oberflächengastritis auf, bestehend aus 2 % diffuser und 3 % herdförmiger Form.

5IV Schließlich lag bei der Altersklasse 71 bis 85 Jahren in 8 % eine chronische Oberflächengastritis vor, darunter 3 % in diffuser und 5 % herdförmiger Ausprägung.

2b) Chronische Oberflächengastritis mit Übergreifen der Entzündung auf den Drüsenkörper

Abb. 6 stellt die Häufigkeit und Verteilung der Oberflächengastritis mit Übergreifen der Entzündung auf den Drüsenkörper dar.

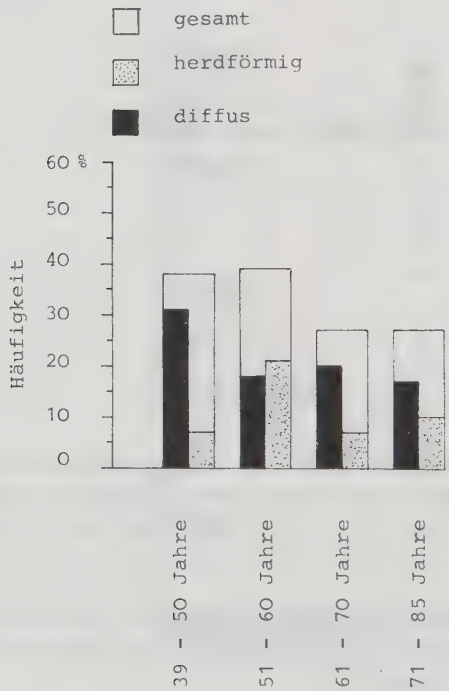


Abb. 6

6I In der Altersgrenze von 39 bis 50 Jahren beobachteten wir in 38 % der Präparate eine chronische Oberflächengastritis mit Übergreifen der Entzündung auf den Drüsenkörper, davon 31 % diffus und 7 % herdförmig.

6II Bei der Gruppe von 51 bis 60 Jahren wurde in 39 % eine chronische Oberflächengastritis mit Übergreifen auf den Drüsenkörper gefunden. Diese setzte sich aus 18 % diffuser und 21 % herdförmiger Gastritis zusammen.

6III Bei der Gruppe von 61 bis 70 Jahren ergab sich folgendes Bild:
27 % chronische Oberflächengastritis mit Übergreifen der Entzündung auf den Drüsenkörper, bestehend aus 20 % in diffuser und 7 % in herdförmiger Form.

6IV Schließlich lagen in der Gruppe von 71 bis 85 Jahren bei 27 % der Präparate chronische Oberflächengastritis mit Übergreifen auf den Drüsenkörper vor. Diese bestand aus 17 % in diffuser und 10 % in umschriebener Form.

2c) Chronische Gastritis mit beginnender Atrophie

Abb. 7 zeigt die prozentuale Häufigkeit und Verteilung der chronischen Gastritis mit beginnender Atrophie in 4 Altersgruppen.

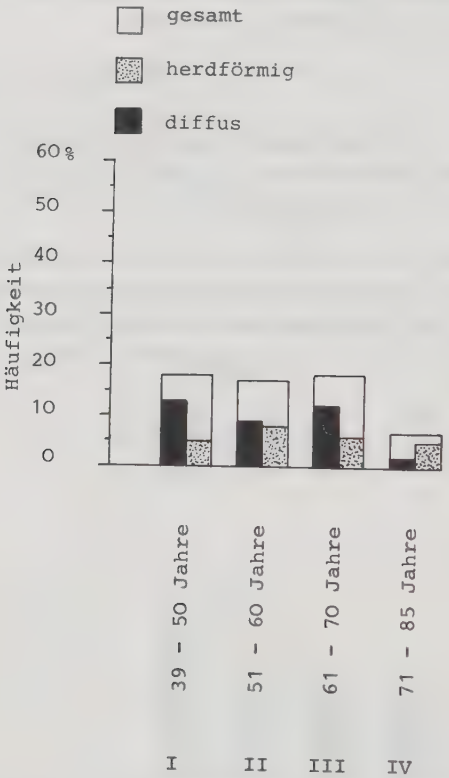


Abb. 7

7II In der Altersgruppe von 39 bis 50 Jahren wurde bei 18 % der Präparate eine chronische Gastritis mit beginnender Atrophie, bestehend aus 13 % diffuser und 5 % herdförmiger Form, beobachtet.

7II Bei der Altersgruppe von 51 bis 60 Jahren fand sich in 17 % eine chronische Gastritis mit beginnender Atrophie, davon 9 % diffus und 8 % herdförmig.

7III Die Altersspanne von 61 bis 70 Jahren wies in 18 % eine chronische Gastritis mit beginnender Atrophie auf, bestehend aus 12 % diffuser und 6 % herdförmiger Form.

7IV Schließlich lag bei der Altersklasse 71 bis 85 Jahre in 7 % der Präparate eine chronische Gastritis mit beginnender Atrophie vor, darunter 2 % in diffuser und 5 % in herdförmiger Form.

2d) Chronisch-atrophische Gastritis

Abb. 8 zeigt die prozentuale Häufigkeit und Verteilung der chronisch-atrophischen Gastritis in 4 Altersgruppen.

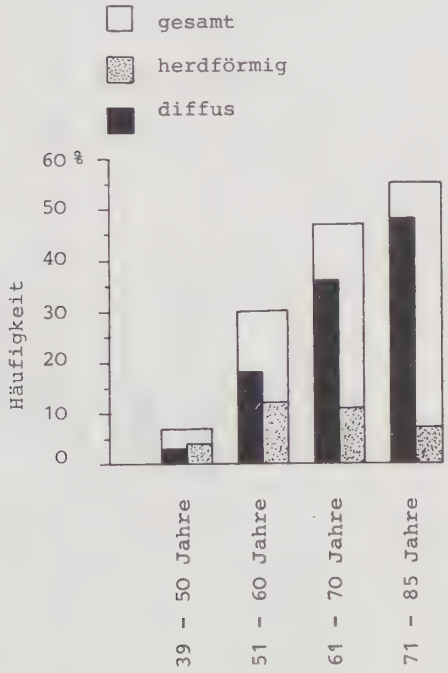


Abb. 8

8I Die Altersklasse von 39 bis 50 Jahren wies in 7 % eine chronisch-atrophische Gastritis auf, bestehend aus 3 % diffuser und 4 % herdförmiger Form.

8II Bei der Gruppe von 51 bis 60 Jahren wurde in 30 % der Präparate eine chronisch-atrophische Gastritis beobachtet. Diese bestand aus 18 % diffuser und 12 % herdförmiger Form.

8III Bei der Altersspanne von 61 bis 70 Jahren ergab sich folgendes Bild:
47 % chronisch-atrophische Gastritis bestehend aus 36 % diffuser und 11 % herdförmiger Form.

8IV Schließlich lagen in der Gruppe von 71 bis 85 Jahren bei 55 % der Präparate eine chronisch-atrophische Gastritis vor. Diese setzte sich aus 48 % diffuser und 7 % herdförmiger Form zusammen.

2e) Chronisch-atrophische Umbaugastritis mit und ohne intestinaler Metaplasie

Die Umbaugastrits mit und ohne intestinaler Metaplasie kam nur im Zusammenhang mit der chronisch-atrophischen Gastritis vor. Die Diagnose der Umbaugastritis mit intestinaler Metaplasie konnte in der Regel eindeutig gestellt werden; dagegen war die Erkennung einer Umbaugastritis ohne Intestinalisation bei schon vorhandenen autolytischen Veränderungen oft schwierig.

Abb. 9 zeigt die prozentuale Häufigkeit und Verteilung der Umbaugastritis. Gleichzeitig geht aus dieser grafischen Darstellung das Verhältnis der Umbaugastritis, intestinalen Metaplasie zur chronisch-atrophischen Gastritis in 4 Altersgruppen hervor.

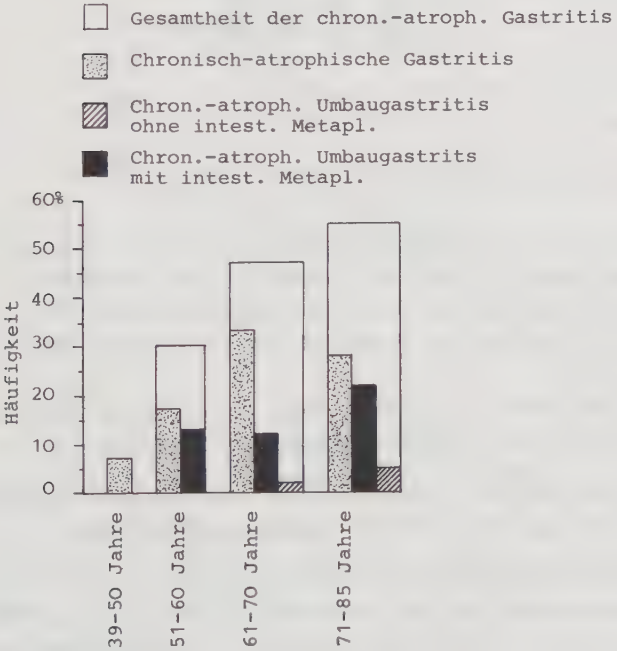


Abb. 9 I II III IV

9I Bei den Mägen der Altersgruppe von 39 bis 50 Jahren fand sich keine Umbaugastritis.

9II In der Altersspanne von 51 bis 60 Jahren wurde bei 13 % der Präparate eine Umbaugastritis mit intestinaler Metaplasie beobachtet.

9III Die Altersklasse von 61 bis 70 Jahren wies in 14 % eine Umbaugastritis auf. Diese setzte sich aus 12 % Umbaugastritis mit intestinaler Metaplasie und 2 % ohne die intestinale Metaplasie zusammen.

9IV Schließlich lag bei der Gruppe von 71 bis 85 Jahren in 27 % der Präparate eine Umbaugastritis vor. Diese bestand aus 22 % Umbaugastritis mit intestinaler Metaplasie und 5 % ohne die Intestinalisation.

3. Häufigkeit der Gastritis ohne Berücksichtigung des Lebensalters

In allen 28 untersuchten Mägen fand sich eine chronische Gastritis.
Bei der Betrachtung des gesamten Materials wurde ohne Berücksichtigung des Alters in 94 % der Präparate eine Entzündung der Magenschleimhaut unterschiedlichen Grades beobachtet.
Sie war in 61,5 % diffus und in 32,5 % herdförmig über das Präparat verteilt.
Abb. 10 zeigt die prozentuale Häufigkeit der verschiedenen Gastritisformen in dem gesamten untersuchten Material.

Bei 11 % der untersuchten Präparate fand sich eine Oberflächengastritis, 5 % in diffuser und 6 % in herdförmiger Form.

Bei 33 % der Präparate wurde eine Oberflächengastritis mit Übergreifen der Entzündung auf den Drüsenkörper festgestellt. Hierbei lag in 21 % eine diffuse und in 12 % eine herdförmige Gastritis vor.

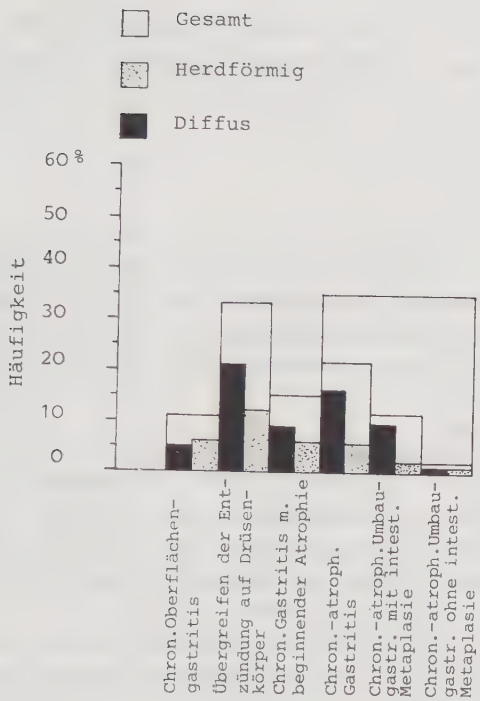


Abb. 10

Eine chronische Gastritis mit beginnender Atrophie konnte bei 15 % des Materials beobachtet werden. Diese kam bei 9 % in diffuser und bei 6 % in herdförmiger Form vor.

In 35 % der Präparate wurde eine Atrophie des Drüsenkörpers mit gleichzeitiger Rundzellinfiltration diagnostiziert. Dabei zeigte sich folgendes Bild:

Bei 21,5 % lag eine chronisch-atrophische Gastritis vor, davon 16 % diffus und 5,5 % herdförmig.

Bei 11,5 % bestand eine chronisch-atrophische Umbaugastritis

mit intestinaler Metaplasie, davon 9,5 % diffus und 2 % herdförmig.

Bei 2 % fand sich eine chronisch-atrophische Umbaugastritis jedoch ohne Intestinalisation, davon 1 % diffus und 1 % herdförmig.

4. Lokalisation der Gastritis

Bei allen 28 Mägen wurde eine Gastritis unterschiedlichen Stärkegrades in den 3 untersuchten Magenabschnitten, d.h. der Vorderwand, der Hinterwand und der kleinen Kurvatur beobachtet. Jedoch waren die stärksten Gastritisformen öfter im Pylorus-Antrumbereich lokalisiert.

Vergleicht man die drei Magenabschnitte, Vorderwand, Hinterwand und kleine Kurvatur, so war die letztere hinsichtlich des Entzündungsgrades und der Entzündungshäufigkeit bevorzugt.
Die Stärke und die Häufigkeit der Gastritis nahmen vom Pylorus zur Cardia hin zunächst ab. Im Bereich der Cardia jedoch wurde die Entzündung wieder häufiger und stärker.
Die Schwere der Gastritis im Verlauf der kleinen Kurvatur vom Pylorus bis zur Cardia in einer semiquantitativen Auswertung wird in Abb. 11 dargestellt.
Den verschiedenen Formen der Entzündung wurde eine Wertpunktzahl zugeordnet. Die Summen dieser Wertpunkte wurden auf der Ordinate, die Lokalisationen an der kleinen Kurvatur auf der Abszisse aufgetragen.

Die Wertpunktsummen errechnen sich aus den Befunden aller 28 Mägen zusammen.

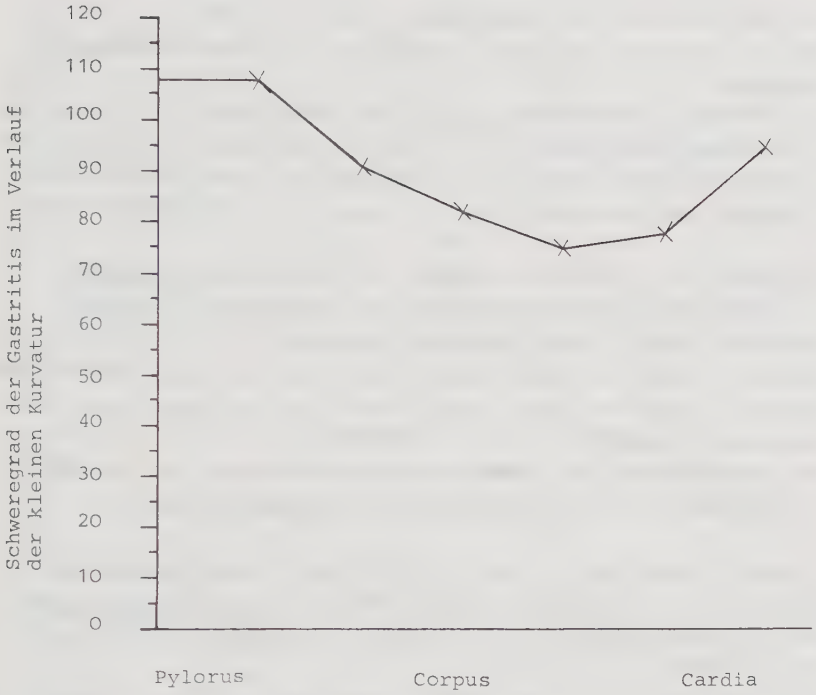


Abb. 11

Zur graphischen Darstellung der Schwere der Gastritis ordneten wir jedem Grad eine bestimmte Wertpunktzahl zu:

1 Wertpunkt: chronische Oberflächengastritis

2 Wertpunkte: chronische Oberflächengastritis mit übergreifender Entzündung auf den Drüsenkörper

3 Wertpunkte: chronische Gastritis mit beginnender Atrophie

4 Wertpunkte: chronisch-atrophische Gastritis

5 Wertpunkte: chronisch-atrophische Umbaugastritis

Ein Vergleich der Befunde ergab zwischen der Vorderwand und der Hinterwand sowohl vom Stärkegrad als auch von der Häufigkeit und Lokalisation her keine wesentliche Varietät. Insgesamt fanden sich 31 % der Entzündungen in der Vorder- und 29 % in der Hinterwand.

Bei der Atrophie des Drüsenkörpers war eine diffuse und herdförmige Rarefizierung sowie Verkürzung der Drüsenschläuche zu erkennen.
Bei 25 Mägen wurde eine Atrophie der Schleimhaut in unterschiedlicher Ausprägung teils in diffuser und teils in herdförmiger Ausprägung nachgewiesen. Bei allen unseren Beobachtungen verringerte sich die Rundzellinfiltration mit Zunahme der Atrophie.

Insgesamt fand sich bei 16 Mägen eine foveoläre Hyperplasie. In 11 Fällen war sie umschrieben und in 5 Mägen diffus über einzelne histologische Präparate verteilt.
Hierbei fanden wir keine Abhängigkeit vom Alter bzw. Entzündungsgrad der jeweiligen Mägen. Bei allen Fällen von foveolärer Hyperplasie bestand jedoch eine Etnzündung.
Die Lokalisation der foveolären Hyperplasie war sehr variabel. Wir fanden sie in allen Anteilen der Magenschleimhaut.

Darüber hinaus fanden sich bei 18 Mägen in unterschiedlicher Anzahl und oft gruppenartig gehäuft cystisch erweiterte Drüsen. Das Drüsenepithel variierte zwischen flach-kubisch und hochcylindrisch.
Die cystisch erweiterten Drüsen lagen häufig in den tieferen Schichten des Drüsenkörpers nahe der Muscularis mucosae. Meist enthielt das Lumen ein leicht eosinophiles homogenes Material.

Bei einem Magen (SN: 101/73) fanden sich die cystisch erweiterten Drüsen innerhalb der aufgesplitterten Muscularis mucosae und zum Teil auch in der oberen Submucosa. Bei den schlechter erhaltenen Mägen fanden wir in allen Präparaten eine leichte Erweiterung aller Drüsenlumina, die als Ausdruck der Autolyse gewertet werden mußte.

Insgesamt wurde bei 15 Mägen eine lokale Rundzellinfiltration aus Lymphozyten und Plasmazellen in der Muscularis mucosae nachgewiesen. Die Beteiligung der Muscularis mucosae an der Entzündung war nur bei der chronisch-atrophischen Gastritis nachzuweisen. Die Rundzellinfiltration kam in den einzelnen Präparaten immer nur umschrieben vor.

Bei 8 Mägen war die Muscularis mucosae zwischen dem Drüsenkörper gewuchert und dieser stark dissoziiert.
Eine Aufsplitterung der Muscularis mucosae konnten wir einige Male in herdförmiger Form beobachten. Die Breite der Muscularis mucosae wechselte von Fall zu Fall außerordentlich stark. Eine eindeutige Korrelation zum Entzündungsgrad der Schleimhaut war nicht nachzuweisen.
Die Dicke der Muscularis mucosae nahm in der Regel vom Pylorus in Richtung Cardia ab.
Bei einigen Fällen konnten im Antrumbereich meist gruppenartig angeordnete Drüsen vom Antrumtyp in der Muscularis mucosae nachgewiesen werden.

An den übrigen Magenwandschichten wurden folgende Befunde erhoben:

Eine herdförmige schüttere Rundzellinfiltration in der Submucosa fand sich bei 3 Mägen.
Eine gleichzeitige Entzündung der Submucosa und der der Muscularis propria kam bei einem Magen vor. Hierbei war ebenfalls die lamina muscularis mucosae chronisch entzündet. Eine Beteiligung sämtlicher Magenwandschichten einschließlich der Subserosa an der Entzündung wurde bei 2 Mägen nachgewiesen, und zwar fand sich die Rundzellinfiltration vorwiegend im Pylorusbereich und an der kleinen Kurvatur.
Alle diese entzündlichen Infiltrate kamen ausschließlich umschrieben vor.
Bei dem Magen (SN: 297/73) war eine starke Rundzellinfiltration in der Subserosa und Muscularis propria, beschränkt auf die Hinterwand, festzustellen. Diese Entzündung mußte im Zusammenhang mit einer vorausgegangenen abdominalen Operation (Hemicolektomie und Spelenektomie wegen Dickdarmkarzinom) gesehen werden. Oft wurde eine bindegewebige Vernarbung in der Muscularis propria beobachtet.

DISKUSSION

Die histologische Auswertung der Magenpräparate wird durch die unmittelbar nach dem Tode einsetzende Autolyse erschwert. Dabei ist nicht nur die auch andere Organe betreffende Autolyse, sondern auch die paptische Wirkung des Magensaftes von großer Bedeutung.

Die meisten Autoren, die sich mit Untersuchungen des Leichenmagens beschäftigen, haben nur ungenaue Angaben über den Zeitpunkt der Fixierung des Präparates nach dem Tode aufgezeichnet. Das Intervall zwischen Todeseintritt und Fixierung des Magens betrug bei unserem Material im Mittel 2,5 Stunden. Trotz dieser geringen Zeitspanne waren zwei Mägen wegen fortgeschrittener Autolyse unbauchbar geworden.

Diese Studie ist im Gegensatz zu anderen Publikationen von der Auswertung eines nicht ausgewählten Materials ausgegangen.

Die meisten Aussagen über die Gastritis beruhen darüber hinaus auf bioptischen Untersuchungen. Trotz des Versuchs, die chronische Gastritis makroskopisch durch Gastroskopie und Röntgenuntersuchung zu diagnostizieren, besteht heute weitgehende Einigkeit darüber, daß die Diagnose der chronischen Gastritis ohne histologische Untersuchung nicht sicher möglich ist (Neiger und Roos ,1962 (47), Debray et al, 1953 (4), Heinkel, 1960 (18)).

Bei der histologischen Beurteilung der Magenschleimhaut wurden von verschiedenen Autoren unterschiedliche Einteilungen der Gastritis vorgeschlagen.
Heinkel, 1956 (24) unterteilte die Gastritis in folgende Schweregrade:

1. Noch normale Schleimhaut
2. mäßige chronische Oberflächengastritis
3. ausgeprägte chronische Oberflächengastritis
4. mäßige chronisch-atrophische Gastritis
5. ausgeprägte chronisch-atrophische Gastritis
6. entzündlicher Schub.

Hafter und Siebenmann, 1962 (16) benutzten bei der histologischen Beurteilung des Biopsiematerials folgende Richtlinien:

Grad O = normale Schleimhaut

Grad O-1= noch normale Schleimhaut

Grad I = geringe chronische (Oberflächen-) Gastritis

Grad II = ausgeprägte chronische (Oberflächen-) Gastritis

Grad III= ausgeprägte chronische Gastritis mit partieller Atrophie

Grad IV = chronisch-atrophische Gastritis (Fundusdrüsen nicht mehr nachweisbar, z.T. Umbaugastritis).

Neider und Roos, 1962 (47) teilen das Biopsiematerial lediglich in drei Gruppen ein:

1. normale Schleimhaut
2. chronische Oberflächengastritis
3. chronisch-atrophische Gastritis

Für unsere Untersuchungen übernahmen wir die Einteilung von Oehlert, 1974 (48), die den Vorteil hat, daß sie sich ausschließlich nach qualitativen Kriterien richtet.

Die chronische Gastritis wird allgemein als eine sehr häufige Erscheinung angesehen, die allerdings in zahlreichen Fällen keinen Krankheitswert hat. Heinkel et al., 1956 (22) untersuchten 127 klinisch magengesunde Personen und wiesen bei 73 % der bioptisch entnommenen Schleimhautpartikel eine Gastritis nach. Seifert und Knoll, 1968 (57) fanden bei ihrer bioptischen Untersuchung von Fundus und Antrum bei Patienten mit Oberbauchbeschwerden in 97,6 % der 205 Beobachtungen gastritische Veränderungen.

Wir diagnostizierten in allen untersuchten Mägen eine chronische Gastritis unterschiedlicher Ausprägung.
Die Frage nach der herdförmigen oder diffusen Ausbreitung des Entzündungsprozesses wird im Schrifttum unterschiedlich beantwortet.
Nach Ansicht von Heinkel et al, 1956 (22), Demling et al, 1968 (7), Henning et al, 1962 (31), Joske et al., 1955 (35), Henning, 1959 (27), Lisewski et al., 1966 (40) und Motteram, 1951 (46) ist die chronische Gastritis eine diffuse Entzündung. Nach

Deutsch, 1963 (8) und Seifert und Knoll, 1968 (57) tritt die Entzündung in der Regel nicht diffus sondern herdförmig auf.

Aufgrund unserer Untersuchungsergebnisse erscheint uns die Aussage berechtigt, daß die Gastritis weder innerhalb eines Magenabschnittes noch in den verschiedenen Teilen des Magens diffus auftritt. Bei der Auswertung der einzelnen Präparate von der Vorderwand, der Hinterwand und der kleinen Kurvatur waren innerhalb eines Präparates in 34,5 % unterschiedliche Befunde zu erheben. Bei 13 unserer 28 Fälle fanden sich drei verschiedene Schweregrade der Gastritis, die manchmal innerhalb eines Schnittes von 3 cm Länge beobachtet wurden. In einzelnen Fällen fanden sich neben normaler Schleimhaut die Zeichen der chronisch-atrophischen Gastritis. Demzufolge können wir die Aussage von Lisewski et al. (1966 (40)) nicht bestätigen, daß die Ausprägung der Gastritis sich innerhalb der engen Grenzen zweier benachbarter Entzündungsgrade bewegt.
Auch hinsichtlich der Ausbreitung und des Schweregrades der chronischen Gastritis in den verschiedenen Teilen der Magenwand die Antrum, Fornis, kleine Kurvatur, Vorder- und Hinterwand bestehen unterschiedliche Ansichten. Bei unseren Vergleichsbefunden der Vorderwand, der Hinterwand und der kleinen Kurvatur ist eine bevorzugte Lokalisation der entzündlichen Veränderungen an der kleinen Kurvatur erkennbar. Im Bereich der Magenstraße ist die Gastritis im Antrum am stärksten ausgeprägt. Dies entspricht den Beobachtungen von Ottenjann et al. (1971 (51)), die das Antrum und die kleine Kurvatur als Prädilektionsort ansehen. Die bevorzugte Lokalisation der Gastritis in den distalen Magenabschnitten wurde bereits 1928 von Konjetzny beschrieben und danach durch bioptische Untersuchungen von Moll und Petzel, 1968 (44), Schrager, 1967 (56), Seifert und Knoll, 1968 (57), Ottenjann, 1969 (49), Miederer, 1969 (43) und Sondern, 1974 (58) bestätigt. Nach ihrer Meinung geht die Antrumgastritis jeweils der Corpusgastritis voraus, die Ausbreitung findet in pylorocardialer Richtung statt. Als wesentliche Ursache der stärkeren entzündlichen Infiltration des Antrums wird ein duodenogastraler Reflux bezeichnet Fischer und Cohen, 1973 (15)).
Während die kleine Kurvatur bezüglich des Auftretens der Entzündung mit 40 % bevorzugt ist, zeigen Vorder- und Hinterwand

mit 31 und 29 % keine wesentliche Diskrepanz. Damit können wir die Beobachungen von Mahlo, 1961 (42) nicht bestätigen, bei dem 25 % der Vergleichsuntersuchungen zwischen Vorder- und Hinterwand unterschiedliche Befunde ergaben. Allerdings gehen die Untersuchungen dieses Autors von Biopsiematerial aus.
Zum Verlauf der Corpus-Antrumgrenze können wir keine Aussage machen, da unsere Präparate von distal nach proximal durchnummeriert wurden und keine makroskopische Kennzeichnung erfolgte.

Die Ausprägung der chronischen Gastritis in den verschiedenen Lebensaltern zeigt eine Zunahme der mit Atrophie des Drüsenkörpers einhergehenden Form im höheren Alter (Henning et al., 1957 (30), Heinkel et al., 1964 (21), Heinkel et al., 1965 (25) und Panayotis, 1970 (52).

Die aus unserem Material gewonnenen Erkenntnisse zeigen ein gleichartiges Verhalten. In der Altersgruppe 39 bis 50 Jahre machte die chronisch-atrophische Gastritis nur 7 %, bei den 71 - 85 jährigen dagegen 55 % der diagnostizierten Gastritiden aus.
Da die chronische Oberflächengastritis häufiger bei jüngeren, die chronisch-atrophische Gastritis in verstärktem Maße bei älteren Menschen vorkommt, kann angenommen werden, daß sich die chronisch atrophische Gastritis mit zunehmendem Alter aus einer oberflächlichen Entzündung der Schleimhaut entwickelt, was auch den bioptisch erzielten Ergebnissen von Demling et al., 1968 (7) entspricht.

In unserem Material ist eine deutliche Verringerung der Rundzellinfiltration mit zunehmender Atrophie zu erkennen. Parallel hierzu tritt eine Faservermehrung in der Schleimhaut auf. Bei fortgeschrittener Atrophie des Drüsenkörpers erscheint der Entzündungsprozeß "ausgebrannt".
Ein besonderes Interesse beansprucht die chronisch-atrophische Umbaugastritis mit intestinaler Metaplasie, da sie immer wieder als Präkanzerose diskutiert wurde (Järvi et al., 1951 (34), Morson, 1956 (45), Ackerman et al., 1962 (1)).
In der überwiegenden Zahl (20 von 28) der von uns untersuchten Mägen fand sich eine intestinale Metaplasie, ohne daß ein

Carcinom diagnostitziert wurde.
In der Altersgruppe von 71 bis 85 Jahre findet sich die intestinale Metaplasie bei 10 von 11 Mägen. Ähnlich häufig wurde die bei vergleichbaren Untersuchungen von Krause, 1974 (39) und Deelman, 1920 (5) beobachtet, die die Veränderung in 18 von 20 Fällen bzw. 11 von 12 Fällen diagnostizieren.
Die intestinale Metaplasie trat in unserem Material erstmals im 6. Lebensjahrzehnt auf. Gleichzeitig bestand immer eine z.T. fortgeschrittene chronisch-atrophische Gastritis. Die Prädilektionsorte entsprechen denen der schwersten Gastritisformen, Unterschiede zwischen Vorderwand und Hinterwand ergaben sich hier ebenfalls nicht.

Im Schrifttum existieren über Veränderungen am Muskelapparat des Magens nur wenige Mitteilungen. Bei Untersuchungen der Mägen in der Altersgruppe von 71 bis 85 Jahren besteht der Eindruck, daß die zum Teil extrem dünne Wand im Korpusbereich nicht nur auf eine Schleimhautatrophie, sondern auch auf eine Reduzierung der Muskelschicht, besonders der Muscularis propria, zurückzuführen ist. Dafür läßt sich ein exakter Beweis nicht erbringen. Wir nehmen an, daß die verminderte Wandstärke im Korpusbereich durch die Atrophie der Schleimhaut einerseits und durch die Reduktion der Muskulatur andererseits hervorgerufen wird.
In der Muscularis propria und Muscularis mucosae unseres Materials tritt in zunehmendem Alter eine Vermehrung von Bindegewebsfasern auf.
Die Muscularis mucosae unterliegt darüberhinaus den starken Veränderungen, die sich aus ihrer unmittelbaren Nachbarschaft zur Gastritis in der tiefen Schicht der Schleimhaut ergeben. Hervorzuheben ist die in unserem Material häufig auftretende herdförmige Zerstörung bzw. Aufsplitterung der Muscularis mucosae durch den Entzündungsprozeß, wodurch Drüsen bis in die Submucosa vordringen können.

Nach wie vor ist die Saugbiopsie der Magenschleimhaut für die Gastritisdiagnostik allen anderen Untersuchungsmethoden überlegen (Henning et al., 1962 (31)). Die alleinige Gastroskopie wird für die Gastritisdiagnostik als zu unsicher berechnet (Otten-

jann et al., 1971 (51), Hampel et al., 1975 (17)). Eine Biopsieentnahme sollte deshalb bei jeder Gastroskopie erfolgen. Abgesehen von den bioptisch nicht zu erfassenden Magenwandschichten wird man das herdförmige Auftreten der Entzündung, der Atrophie, der intestinalen Metaplasie, zystisch erweiterter Drüsen und anderer lokaler Magenveränderungen nicht immer erkennen können.

Aufgrund unserer Untersuchungen und der im Schrifttum mitgeteilten Ergebnisse erscheinen uns für die Gastritisdiagnostik am lebenden Menschen folgende Forderungen gerechtfertigt:

1) Die Diagnose muß histologisch gesichert werden.
2) Die Magenschleimhautbiopsie sollte unter Sicht, d.h. bei der Gastroskopie erfolgen. Nur so sind lokale, makroskopisch sichtbare Veränderungen zu erfassen.
3) Es sollten Schleimhautpartikel aus verschiedenen Regionen Fornix, Fundus und Antrum histologisch untersucht werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Wir untersuchten 28 menschliche Mägen eines unausgewählten Obduktionsgutes.
Das Ziel dieser Arbeit war es, die Häufigkeit, die Lokalisation und Ausbreitung, verschiedenen Formen sowie quantitative und qualitative Unterschiede der Gastritis darzustellen. Gleichzeitig wollten wir Veränderungen der anderen Magenwandschichten bei der Gastritis erfassen.

Die Leichenmägen wurden vom Pylorus bis zu der Cardia an der großen Kurvatur aufgeschnitten. Dabei wurden drei Streifen aus der kleinen Kurvatur, Vorder- und Hinterwand entnommen und histologisch untersucht.
Es wurden vier Altersgruppen gebildet und miteinander verglichen.
Aufgrund der Auswertung kamen wir zu folgenden Ergebnissen:

1) Alle 28 Mägen wiesen eine mehr oder minder schwere chronische Gastritis auf.

2) Die chronische Gastritis ist kein diffuser Entzündungsprozeß sondern tritt in der Regel herdförmig auf.

3) Der Entzündungsgrad ist oft großen Schwankungen unterworfen.

4) Die chronische Gastritis wird mit zunehmendem Alter schwerer, wobei die chronische Oberflächengastritis in die chronisch-atrophische Gastritis übergeht.

5) Die bevorzugten Lokalisationen der chronischen Gastritis sind das Antrum und die kleine Kurvatur.

6) Im Verlauf der kleinen Kurvatur nimmt die Entzündung vom Pylorus in Richtung Cardia an Häufigkeit und Stärke zunächst ab und steigt im Cardiabereich selbst wieder an.

7) Es finden sich keine wesentlichen Unterschiede zwischen Vorder- und Hinterwand.

8) Die intestinale Metaplasie kommt nur im Zusammenhang mit der chronisch-atrophischen Gastritis vor.

9) Bei der chronischen Gastritis greift die Entzündung oft herdförmig auf die Muscularis mucosae über.

10) Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter lassen sich in unserem Material nicht erkennen.

11) Die tieferen Schichten der Magenwand sind von der Entzündung in der Regel nicht betroffen.

Schrifttum

1. Ackerman, L.V. and Regato, A. — Cancer.Diagnosis and prognosis, St. Louis: The C.V. Mosby Co. 1962 zit. nach 62

2. Broussais, F.J.V. — Histoire des phlemasies chroniques, Paris 1808, zit. nach 55

3. Chuma, M. — Zur normalen und pathologischen Histologie der Magenschleimhaut (unter besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Darmschleimhaut, Panethschen Zellen und hyalinen Körpern), Virchow Arch. 247:236 (1923)

4. Debray, Chr. Laumonier, R. Housset, P. — Le diagnostic des gastrites par la biopsie gastrique, in: Albert, G. und Poilleux, R.: L'estomac. Masson, Paris (1953), zit. nach 47

5. Deelman — Over de Veranderingen van het maagslymvlies in verband met leeftyd, en kanker studie. Neederl. Tydschr. Geneesk, H.2 Nr.4 (1920)

6. Demling, L. — Der kranke Magen, München-Berlin-Wien, Urban und Schwarzenberg, 1970

7. Demling, L. Ottenjann, R. Elster, K. — Die Gastrobiopsie, Ergebnisse inn. Med. und Kinderheilkunde, N.F. 27:32 (1968)

8. Deutsch, R. — Panel-Discussion: Chronic gastritis, 2. Weltkongreß gastroenterologie, München 1962, Bd. 2 (Karger: Basel-New York (1963))

9. Doig, R.K. Wood, I.J. — Gastritis: A study of 112 cases diagnosed by gastritic biopsy, Med. J. Austral. 1:539 (1952)

10. Eder, M. — Die Bedeutung des "Turnover" von Epithelersatz und -differenzierung für die Orthologie und Pathologie der Dünndarmfunktion, Verh. Dtsch. Ges. Path. 53:45 (1969)

11. Eder, M. Wiebecke, B. Klein, H.J. — Pathologische-anatomische Aspekte der Krebsvorstufen des Gastrointestinaltraktes. Chirurg 41/3 (1970)

12. Elster, K.
Duschek, P.
Heinkel, K.
Ein Beitrag zur Histologie der menschlichen Magenschleimhaut (Meßergebnisse über den Verlauf der Fundus-Antrum-Grenze) Ztschr. inn. Med. 14:728 (1959)

13. Elster, K.
Reiss, S.
Heinkel, K.
Histotopographische Untersuchungen über die intestinale Metaplasie in Karzinom- und Ulcusmägen. Ztschr. inn. Med. 15:1053 (1960)

14. Faber, K.
Lange
Die Pathogenese und Ätiologie der chronischen Achylia gastrica. Ztschr. Klin. Med. 66:49 (1908)

15. Fischer, R.S.
Cohen, S.
Gastritis durch Pylorus-Schwäche, New England J. 288:273 (1973)

16. Hafter, E.
Siebenmann, R.E.
Chronische Gastritis und Reizungen. Beziehung zwischen Histologie und Sektion des Magens bei Patienten mit Oberbauchbeschwerden und negativem Röntgenbild. Dtsch. med. Wschr. 84:1041 (1962)

17. Hampel, K.E.
Stopik, D.
Niedobitek, F.
Die diagnostische Effizienz der Gastroskopie bei atrophischer Gastritis. Leber Magen Darm Bd. 5, Nr. 3 (1975)

18. Heinkel, K.
Ärztl. Wschr. 15 (1960), zit. nach 47

19. Heinkel, K.
Med. Sachverst. 59:63 (1963) zit. nach 57

20. Heinkel, K.
Dtsch. med. Wschr. 90:127 (1965) zit. nach 57

21. Heinkel, K.
Henning, N.
Der Radiologe 4:82 (1964), zit. nach 25

22. Heinkel, K.
Elster, K.
Henning, N.
Dtsch. med. Wschr. 80:868 (1956), zit. nach 47

23. Heinkel, K.
Henning, N.
Elster, K.
Die Saugprobeexzision aus dem Antrum ventriculi. Dtsch. med. Wschr. 86: 325 (1961)

24. Heinkel, K.
Henning, N.
Elster, K.
Landgraf, J.
Über den Wert der bioptischen Untersuchung kleiner Biopsiepartikel für die Diagnose diffuser Entzündungen der Fundusschleimhaut des Magens. Dtsch. med. Wschr. 81:503 (1956)

25. Heinkel, K.
Parpoulas
Henning, N.
Landgraf, J.
Elster, K.
Verlauf der chronischen Gastritis im Corpus ventriculi saugbioptisch-histologische Untersuchungen. Gastroenterologie 3:101 (1965)

26. Heinkel, K.
Gloor, M.
Münch. med. Wschr. 108:1977 (1966) zit. nach 57

27 Henning, N.
Die chron. Gastritis im Lichte moderner Untersuchungsmethoden. Gastroenterologia Basel 92:307 (1959)

28. Henning, N.
Lehrbuch der Verdauungskrankheiten, 2. Aufl., Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956

29. Henning, N.
Heinkel, K.
Saugbiopsie als Untersuchungsmethode in der Magendiagnostik. Münch. med. Wschr. 97:832 (1955)

30. Henning, N.
Heinkel, K.
Elster, K.
Untersuchungen über die sogenannte "Altersgastritis". Schweiz. med. Wschr. 87:387 (1957)

31. Henning, N.
Kolokussis, H.
Heinkel, K.
Landgraf, J.
Elster, K.
Die Sicherheit der bioptischen Gastritisdiagnose. Dtsch. med. Wschr. 87:1029 (1962)

32. Henning, N.
Heinkel, K.
Frik, W.
Röntgenbefunde am Faltenrelief und bioptisch-histologisches Bild der Magenschleimhaut. Dtsch. med. Wschr. 20:873 (1960)

33. Hillenbrand, K.
Histotopographische und histologische Untersuchungen über die sogenannte chronische Gastritis. Beitr. zur pathologischen Anatomie, Bd. 85 (1929)

34. Järvi, O.
Lauren, P.
On the intestinal epithelium in the pathogenesis of gastric cancer. Acta path. microbiol. scand. 29:26 (1951)

35. Joske, R.A.
Finckh, E.S.
Wood, I.J.
Gastric biopsy. A study of 1000 consecutive succesful gastric beiopsies. Quart. J. Med. 24:269 (1955)

36. Konjetzny, G.E.
Die Gastritis des Ulcusmagens. Münch. med. Wschr. 70:996 (1923)

37. Konjetzny, G.E.
Die Entzündung des Magens, in: Henke-Lubarsch, Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Bd. IV/2, Berlin, Springer (1928)

38. Konjetzny, G.E.
Ergebnisse inn. Med. Kinderheilk. 37:184 (1930)

39. Krause, W.
Die Magenwand im hohen Alter: Eine systematische histologische und histotopographische Untersuchung, Dissertation, FU Berlin, 1974

40. Lisewski, G.
Friedrich, C.
David, H.
Diagnostische Bedeutung von Mehrfachbiopsien der Magenschleimhaut bei chronischer Gastritis, Z. Ges. inn. Med. 21:529 (1966)

41. Lubarsch, O.
Pathologische Anatomie und Histologie der entzündlichen Erkrankungen des Magens, Ges. f. Verdauungskrankheiten Berlin (1926)

42. Mahlo, A.
Die Saugbiopsie des Magens, Internist (Berlin), 2:489 (1961), zit. nach 57

43. Miederer, S.E.
Paul, F.
Stadelmann, O.
Deyhle, P.
Ottenjann, R.
Pyloro-cardiale Expansion der Gastritis ? Endoscopy 1:169 (1969)

44. Moll, A.
Petzel, H.
Die Saugbiopsie aus dem Magenantrum und ihr Vergleich, Gastroenterologia, 101-41 (1964)

45. Morson, B.C.
Intestinal Metaplasia of the gastric mucosa, Gastroenterologia 85:181 (1956)

46. Motteram, R.J.
A biopsy study of chronic gastritis and gastric atrophy, path. Bact. 63:389 (1951)

47. Neiger, A.
Roos, B.
Zur Diagnose der chronischen Gastritis durch Saugbiopsie und histologische Schleimhautuntersuchung, Schweiz. med. Wschr. 22:681 (1962)

48. Oehlert, W.
In Büchner-Grundmann, Lehrbuch der speziellen Pathologie, Bd. 1 München-Berlin-Wien, Urban und Schwarzenberg (1974)

49. Ottenjann, R.
Zangenbiopsie aus dem Antrum-Korpus- und Kardiabereich des Magens unter endoskopischer Kontrolle, Klin. Wschr. 47:859 (1969)

50. Ottenjann, R.
Rösch, W.
Gastrokamera-Untersuchung und gezielte Gastrobiopsie, Dtsch. med. Wschr. 95:1373 (1970)

51. Ottenjann, R.
Bartelheimer, W.
Beck, K.
Kanzler, G.
Rösch, W.
Elster, K.
Die "blinde" Aspirationsbiopsie der Magenschleimhaut. Kritik der Methode, Dtsch. med. Wschr. 97:221 (1971)

52. Panayotis
Davaris, S.
Magensaugbiopsie und Gastritis Histologische Ergebnisse von 609 Untersuchungen. (Path. Inst., Uni. Düsseldorf), Ärztl. Forsch. 24:178 (1970)

53. Paschkis, K.
Orator, V.
Beitrag zur Normalhistologie des menschlichen Magens (Versuch einer Histotopographie), Ztschr. Anatomie 67:494 (1923)

54. Roches, Ph.
Die Magenschleimhautbiopsie, Schweiz. med. Wschr. 93:1349 (1963)

55. Schindler, R.
Chronische Gastritis, Klin. Wschr. 44:601 (1966)

56. Schrager, J.R. et al.
The antrum in patients with duodenal and gastric ulcers. Gut 8:497 (1967)

57. Seifert, E.
Krull, H.
Bioptische Ergebnisse bei gleichzeitiger Entnahme von Fundus- und Antrumschleimhaut, Med. Welt 19:1219 (1968)

58. Sondern, W. et al. Häufigkeit und diagnostische Relevanz der Duodenitis, Med. Klin. 69:704 (1974)

59. Schwarz, G. Wien. Klin. Wschr. 29:1554 (1916) zit. nach 31

60. Stahl, G. E. Collegium practicum, Leipzig: Caspar J. Eyssel 1728, zit. nach 55

61. Tomenius, J. An instrument for gastrobiopsies. Gastroenterology 15:498 (1950)

62. Wanke, M. "Magen" Spezielle pathologische Anatomie, Bd. 2, Teil 1, Springer-Verlag Berlin (1971)

63. Wolff, G. Chronische Gastritis und Magenkrebs, Arch. Geschwulstforschung 31:184 (1968)

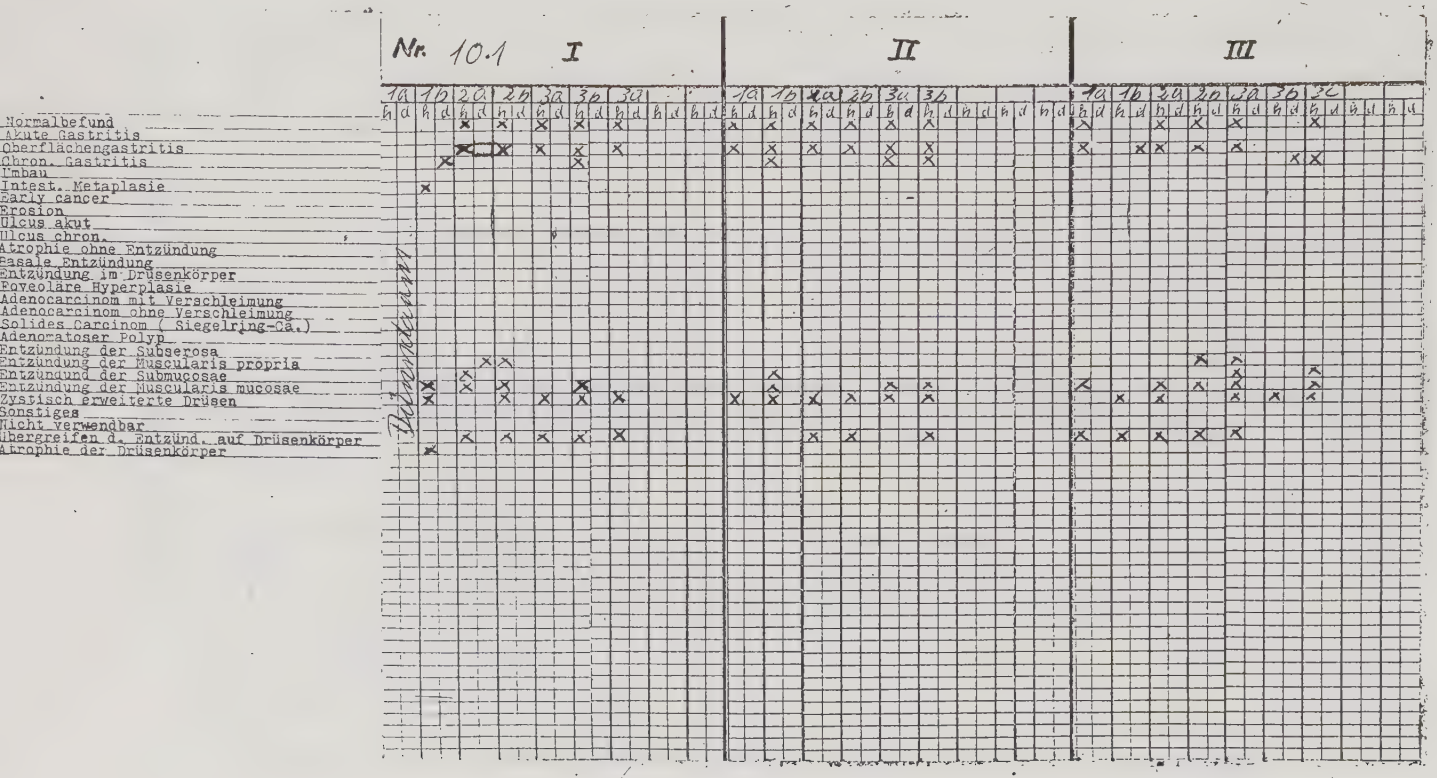
64. Wolff, G.
Schwarz, H. Ist die Gastritis diffus ? Gastroenterologia 167:389 (1967)

65. Wood, I.J.
Doig, R.K.
Motteram, R.
Hughes, A. Gastrobiopsy report on 55 biopsies using new flexible gastric biopsy tube. Lancet I:18 (1949), zit. nach 57

A N H A N G

Tab. (1): Zeitintervall zwischen Exitus und Fixierung

SN	Alter	Geschl.	Fix. nach Tod
79/73	85	w.	1.5o Std.
84/73	62	w.	2.2o
88/73	66	w.	1.5o
1o1/73	79	m.	1.4o
1o6/73	73	m.	1.2o
1o9/73	73	w.	3.oo
125/73	71	m.	2.oo
132/73	75	m.	1.oo
15o/73	66	m.	2.oo
162/73	55	m.	1.o5
166/73	66	m.	2.1o
18o/73	54	m.	1.45
186/73	54	w.	1.55
2o3/73	73	w.	2.2o
267/73	42	w.	1.5o
272/73	6o	m.	1.o5
283/73	65	w.	2.25
285/73	79	m.	2.1o
291/73	39	w.	2.5o
297/73	45	m.	2.oo
363/73	78	w.	1.45
375/73	51	m.	2.55
397/73	75	m.	2.1o
4o4/73	67	m.	2.4o
4o5/73	75	w.	2.1o
52o/73	53	m.	1.5o
522/73	44	m.	2.oo
523/73	55	w.	2.oo


Nr. 10.1
I
II
III
Normalbefund
Akute Gastritis
Oberflächengastritis
Chron. Gastritis
Umbau
Intest. Metaplasie
Early cancer
Erosion
Ulcus akut
Ulcus chron.
Atrophie ohne Entzündung
Basale Entzündung
Entzündung im Drüsenkörper
Foveoläre Hyperplasie
Adenocarcinom mit Verschleimung
Adenocarcinom ohne Verschleimung
Solides Carcinom (Siegelring-Ca.)
Adenomatoser Polyp
Entzündung der Subserosa
Entzündung der Muscularis propria
Entzündung der Submucosae
Entzündung der Muscularis mucosae
Zystisch erweiterte Drüsen
Sonstiges
Nicht Verwendbar
Übergreifen d. Entzünd. auf Drüsenkörper
Atrophie der Drüsenkörper

Herrn Professor Dr. med. F. Niedobitek bin ich dankbar verbunden für seinen fachlichen Rat sowie für die wertvolle Unterstützung bei allen Detailfragen dieser Arbeit.

Herrn Dr. med. Dumke danke ich für seine unermüdliche Beratung, die mir eine große Hilfe war.

Für die Mithilfe bei der Herstellung der histologischen Präparate gilt mein Dank ferner Fräulein Ilona Küster.

Lebenslauf

Am 6. Oktober 1942 wurde ich als erster Sohn des Arbeiters Abdoljawad und seiner Ehefrau Ashraft, geb. Shahkaramy in Teheran/Iran geboren.

Von 1949 bis 1955 besuchte ich die Volksschule Zolfenun, anschließend das Gymnasium Abumoslem und Madayen in Teheran, an dem ich im Juni 1963 die Reifeprüfung ablegte.
Im Jahre 1964 kam ich nach Deutschland. Nach Ablegen der deutschen Reifeprüfung im März 1967 im Studienkolleg in Berlin begann ich im Sommersemester 1967 mit dem Studium der Chemie an der FU Berlin. Nach drei Semestern Chemiestudium wechselte ich zur med. Fakultät über.
Im März 1969 legte ich die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im April 1971 die ärztliche Vorprüfung ab. Im August 1974 bestand ich das Staatsexamen.

Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich bisher am Pathologischen Institut des Klinikum-Charlottenburg Berlin, an der III. Inneren Abteilung des Krankenhauses Am Urban Berlin ab. Zur Zeit bin ich als Medizinalassistent an der II. chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Am Urban tätig.